Aus der Chirurgischen Universitätsklinik in Marburg a. d. L.
(Direktor: Professor Dr. R. Klapp)

Die Osteomyelitis und Tuberkulose des Schädels

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
in der gesamten Medizin
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Philipps-Universität zu Marburg

vorgelegt von
Victor Fentz
aus Berlin

Marburg 1939

Druck: Hessischer Verlag Karl Euker, Marburg-Lahn

Angenommen von der Medizinischen Fakultät Marburg
am 26. Juli 1939.

Referent: Prof. Dr. Klapp.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Bei der Betrachtung der Erkrankungen des Schädels an Osteomyelitis und Tuberkulose beschränke ich mich auf die des Schädeldaches. Bei der Osteomyelitis befasse ich mich lediglich mit der auf hämatogenem Wege entstandenen also nicht lokal traumatisch bedingten.

Beide Erkrankungen zeichnen sich aus durch ihr verhältnismäßig seltenes Vorkommen, was besonders für die Tuberkulose zutrifft, sowie durch ihr Auftreten im jugendlichen Alter.

Die Osteomyelitis des Schädels wurde erst um die Jahrhundertwende durch *v. Bergmann* in ihrem eigentlichen Wesen erfaßt, wenngleich sich schon viele vor ihm um ihre Erkennung bemüht hatten.

Von den beiden Erkrankungen war es besonders die Tuberkulose des Schädels, die lange Zeit hindurch in der Medizin wenig Beachtung gefunden hatte. Erst als *Volkmann* 1880 auf sie hinwies, wurde ihr mehr Beachtung geschenkt. Die Folge davon war, daß man sie von da ab auch öfter beobachtete.

---

1. Die Osteomyelitis des Schädels

Wie eingangs erwähnt, ziehe ich nur die auf hämatogenem Wege entstandenen Osteomyelitiden in meine Betrachtungen ein, lasse auch die fort, die durch Ausbreitung von entzündlichen Affektionen der Nebenhöhlen des Schädels her entstehen. Letzteres ist allerdings manchmal aus der Darstellung der Fälle, besonders in der älteren Literatur, nicht klar ersichtlich. Somit bleiben nur die lokal, spontan entstandenen oder auf metastatischem Wege, speziell von den langen Röhrenknochen ausgegangenen, Osteomyelitiden übrig.

Die ersten Versuche, das Wesen dieser Erkrankung zu erfassen, gehen bis auf das Jahr 1778 zurück, wo *Pott* die Erkrankung unter dem Namen der Knochenkontusion beschrieb, wohl weil er nur ihre traumatische Entstehung kannte. *Graves* entwarf von ihr 1883 eine klassische Schilderung, in der Schrift: De la periostite. Auch *Chassaignac* behielt noch die Bezeichnung Knochenkontusion bei, obwohl er schon eine eigentliche Knochenaffektion als primäre Ursache vermutete. *Lannelongue* hat 1887 die Frage einer ursprünglichen Knochenveränderung als erster strikte bejaht. Während *Heinecke* in seiner Bearbeitung der chirurgischen Krankheiten des Kopfes in der Deut-

schen Chirurgie (1882) noch schrieb, daß die in seltenen Fällen beobachtete anscheinend spontane Entzündung der Schädelknochen wahrscheinlich immer durch fortschreitende Eiterungen in der Nähe derselben hervorgerufen würden, konnte *Bergmann* in seiner Bearbeitung desselben Stoffes im Handbuch der praktischen Chirurgie (1900) der primären hämatogenen Osteomyelitis der Schädelknochen ein eigenes Kapitel widmen.

Die Krankheit bevorzugt das kindliche und jugendliche Alter *(v. Bergmann, Küttner-Lexer)*, wenngleich auch das höhere Alter davon nicht verschont bleibt *(Scheinziß, Mettge)*. *Lexer* nimmt als wesentliche Ursache für die Entstehung der eitrigen Osteomyelitis des Schädels speziell im jugendlichen Alter die besondere arterielle Versorgung der Knochen an, die zu dieser Zeit noch eine viel intensivere ist als später und so zur Keimverschleppung mit beiträgt. Daneben sei die multiple, akute Osteomyelitis, wie die hämatogene überhaupt, eine pyogene, metastasierende Allgemeininfektion der Jugend, bedingt durch die hervorragende Empfänglichkeit des Knochenmarks für metastatische Entzündungen.

Wie selten überhaupt die Schädelknochen befallen werden, geht daraus hervor, daß z. B. *Scheinziß* unter 1782 Fällen von Osteomyelitis der langen und platten Knochen nur 9 Fälle von Schädelosteomyelitis angibt, das sind 0,505 %. In der Kieler Universitätsklinik waren unter 400 Knochenosteomyelitiden 4 Schädelfälle, in Gießen unter 620 3 Fälle.

Nach *Trendel* sind in der Tübinger Klinik innerhalb 50 Jahren 5 Fälle beobachtet worden.

In Kiel kamen in 12 Jahren 4, in Gießen in 14 Jahren 3 Fälle zur Beobachtung.

Was die Häufigkeit des Befallenseins der einzelnen Schädelknochen anbetrifft, so gibt *Kallenbach* folgende Reihenfolge an: Os frontale, Os temporale, Os parietale, Os occipitale. Unter 4 Fällen waren gemeinsam ergriffen: 2mal das Os frontale und temporale, 1mal Os frontale und parietale, 1mal Os frontale, parietale, temporale und occipitale. Nach *Schüller* und anderen Autoren findet sich ebenfalls die Osteomyelitis meist am Stirn- und Scheitel- oder auch Schläfenbein; primäre Osteomyelitis an den Schläfenschuppen und am Scheitelbein beobachteten *v. Bergmann, Terrillon* und *Fischer*.

Die Krankheitserreger sind genau dieselben wie bei der sehr viel häufigeren Osteomyelitis der langen Röhrenknochen. In erster Linie ist es der Staphylococcus pyogenes aureus, nur selten wie in einem von *Scheinziß* beobachteten Falle der Streptococcus pyogenes oder anderweitige Mischinfektionen mit Staphylococcen z. B. Staphylococcus pyogenes albus. Noch seltener kommen Pneumococcen, Typhus- und Colibazillen, Gonococcen, Influenza- und Pneumonie-

bazillen in Betracht. *Fromaget* fand einmal bei einer Frau nach Abdominaltyphus, die im Anschluß daran schon mehrfache Knochenerkrankungen an den Extremitäten durchgemacht hatte, eine entzündliche Periostose am Stirnbein mit einem Abszeß, der Typhusbazillen in Reinkultur enthielt. Ein solches Vorkommnis ist aber sehr selten, meist findet man als Erreger den Staphylococcus pyogenes aureus, den *Lannelongue* zuerst aus dem Eiter eines subperiostalen Abszesses züchtete.

Die akute wie die chronische Form der Schädelosteomyelitis entsteht meist lokal durch das Eindringen von Erregern (Furunkel, circumskripte Phlegmone, nicht beachtete Wunde am Kopf, Angina, Erysipel) oder metastatisch von einem erkrankten Knochen aus.

Ihr Auftreten als lokale Erkrankung ist eine der bemerkenswertesten Eigenschaften der Osteomyelitis zum Unterschied gegen die Tuberkulose des Schädels, die fast stets als multiple Tuberkulose auftritt. *Garré* gibt an, daß die multipel verlaufende Form der Osteomyelitis nur etwa ein Fünftel aller Fälle ausmacht.

Unter 22 Fällen aus der Literatur, die einwandfrei als Osteomyelitis des Schädels diagnostiziert und operativ behandelt worden sind, findet sich nach *Kallenbach* nur ein Fall, in dem zur schon vorhandenen Schädelosteomyelitis noch eine Osteomyelitis im Körper kam. Es trat einen Tag nach der Operation einer Osteomyelitis des r. Os frontale eine Metastase im r. Calcaneus auf. Häufiger tritt nachträglich neben einer Erkrankung der langen Röhrenknochen eine des Schädels auf. Von den obengenannten 22 Fällen verliefen 6 mit Metastasen, 16 ohne, ähnliche Verhältnisse geben andere Autoren an. Als Beispiel für die metast. Osteomyelitis bestand in einem von *Paschen* beschriebenen Fall eine Osteomyelitis des rechten Hüftgelenkes, der rechten Clavicula, darauf eine des l. Os parietale. Beginn der Schädelosteomyelitis unbekannt.

In einem anderen Fall, von *Trendel* beschrieben, war eine Erkrankung beider Tibiae, beider Humeri, des l. Radius und Ulna vorausgegangen, darauf brach eine Osteomyelitis des r. Os parietale aus. Beginn 13 Tage nach Ausbruch der Erkrankung der Röhrenknochen.

In einem dritten Fall *(Scheinziß)* fand sich eine Entzündung der l. Tibia, r. Femur, beider Humeri, dann einen Monat später eine des r. Os parietale.

Fröhner gibt aus der Tübinger Klinik noch zwei Fälle mit multipler Osteomyelitis an. In dem einen Falle traf eine Osteomyelitis des Os occipit. mit einer der Scapula und Tibia zusammen, in dem anderen Falle eine Osteomyelitis occip. mit einer der Claviculae und des Femur. *(Mettge.)*

Das Erkennen der Osteomyelitis macht meist, besonders im vorgeschrittenen Stadium, nicht allzuviel Schwierigkeiten. Zu verwech-

seln ist sie unter Umständen mit tiefen Phlegmonen *(Bockenheimer)*. In einem, wohl seltenen Falle, wurde sie vorgetäuscht durch eine Erkrankung des Corpus pineale, was sich bei der Section herausstellte.

Eine Verwechslung mit der Tuberkulose pflegt bei genauer Beobachtung deswegen nicht stattzufinden, weil die Beschwerden der Patienten (weswegen sie meist erst den Arzt aufsuchen) hier andere sind. So ist es eines der hauptsächlichsten Merkmale der Osteomyelitis, daß die dabei entstehende fluktuierende Geschwulst außerordentlich druckschmerzhaft ist und auch im übrigen Symptome der Entzündung aufweist. Dagegen ist die bei der Tuberkulose entstehende Geschwulst, mag sie groß oder klein sein, nicht druckempfindlich.

Das Röntgenbild zeigt bereits nach den ersten 8 bis 10 Tagen in dem erkrankten Bezirk eine Entkalkung, lange bevor das mottenzerfressene Aussehen des Röntgenbildes die bereits eingetretene Nekrose zeigt *(King)*. Die allgemeine Ausbreitungsrichtung strebt dem Scheitel zu. Nach den Stadien herdförmiger Aufhellungen zeigt das Röntgenbild schließlich im weiteren Verlauf der Krankheit Knochenabbau und daneben mächtige Knochenneubildung, jedenfalls eine auffallende Formveränderung des Knochens. Wenn aus dem Röntgenbilde auf die wirkliche Ausdehnung des osteomyelitischen erkrankten Schädelbezirks geschlossen werden soll, so muß man diesen stets einige Zentimeter größer im Durchmesser annehmen *(Kornblum.)* Sequester werden gelegentlich, aber nicht immer gesehen, da bis zu ihrer Abgrenzung oft sehr lange Zeit vergeht *(Seifert)*. Sind welche vorhanden, dann sind sie groß, länglich, zackig, konturiert, angenagt, in einer Höhle meist nur einer, oft strukturiert *(Markovits)*.

Kommt es zu einer Fistel, so hat diese harte Ränder und eine knopfförmige, frischrote Granula. Sie geht direkt in die Tiefe bis auf den Knochen *(Bockenheimer)*.

Der Eiter ist dick, rahmig, gelblich (bei der Streptokokken-Osteomyelitis mehr dünnflüssig und sehr reichlich *(Lexer)* und in den meisten Fällen läßt sich der Staphylococcus pyogenes aureus in ihm nachweisen.

Die Krankheit beginnt im akuten Stadium meist mit hohem Fieber, ihrem Infektionscharakter entsprechend. Auffallend ist das anfangs noch bestehende meist recht gute Allgemeinbefinden der Patienten, das sich dann erst im Verlauf der Erkrankung ändert. Für den Ausbruch der Erkrankung und den weiteren Verlauf ist ein mäßiger oder schlechter Körper- und Ernährungszustand nicht verantwortlich zu machen, sondern lediglich das Vorhandensein von Bakterien im Blut *(Kallenbach)*. Bei den obenerwähnten 22 Fällen aus der Literatur wiesen 5 Fälle, die infolge nicht genügend radikalen Vorgehens ad Exitum kamen, einen guten bis sehr guten Körper- und Ernährungszustand auf. In einem Fall, der in Heilung ausging, war er mäßig,

wenn nicht schlecht, in noch einem Fall, der heilte, sehr gut. Bei den übrigen Fällen ist nichts über den allgemeinen Kräftezustand gesagt.

Nach Infektion der Diploë kann sich der Prozeß über die ganze eine Hälfte des Schädels ausdehnen und zu großen Sequestern der Tabula interna, sowie zum epiduralen Abszeß (Stauungspapille) führen.

Die meisten Autoren sind sich heute darin einig, so schnell wie möglich radikal unter operativer Entfernung der erkrankten Knochenteile vorzugehen. Das hat seinen Grund in der gefährlichen Nähe der Hirnhäute und des Gehirns. Die Meningitis ist die leider so häufige Komplikation der Osteomyelitis des Schädels, die dann meist in kurzer Zeit zum Tode führt. Außer der Meningitis ist auch die Sinusthrombose mit ihren pyämischen Symptomen zu befürchten, so die des Sinus sagittalis superior und cavernosus. Nach *Tilman* besteht eine Verbindung zwischen Knochen und Gehirn hauptsächlich durch die Venen der Diploë: „Von den Venensinus gehen dicke Emissarien durch die Knochen bis in das Unterhautgewebe. Außerdem stellen die Venae diploicae und subcutaneae direkte Verbindungen mit dem Sinus dar. In ihrer Begleitung verlaufen Nerven und Lymphgefäße, so daß eine ausgiebige, direkte Verbindung vorhanden ist. Eine ausreichende Verbindung zur Erklärung des Zusammenhanges von Knochenerkrankungen mit den Hirnhäuten besteht also."

„Während die oft recht ausgedehnte Nekrose ungemein schnell entsteht, kommt die Lösung des Sequesters sowie die Bildung seiner Ersatzmasse nur sehr langsam zustande, denn mit der traumatischen Nekrose hat die Osteomyelitis den Mangel der Totenlade gemeinsam. Nur eine mäßige Verdickung oder zahlreiche Osteophyten erscheinen im Umkreise des Sequesters, Ansätze zu einer Kapselbildung aber nicht. — Während im akuten Stadium die Neigung zur Weiterverbreitung und zum Übergreifen der Eiterung auf die endocraniellen Organe unverkennbar ist, fehlt sie dem Spätstadium. Es sind Fälle von sehr allmählicher, bis 15 Jahre dauernder Lösung des Sequesters beschrieben worden, ohne daß in der langen Zeit ein Hirnabszeß oder eine Sinusthrombose aufgetreten wäre.

Die Extraktion des Sequesters wird am besten vorgenommen, wenn die Demarkationslinie deutlich geworden ist, selbst wenn noch Brücken vorhanden sind. Randpartien sind mit der Luerschen Hohlmeißelzange abzukneifen." *(v. Bergmann-Küttner.)*

Die Prognose bei der akuten Osteomyelitis ist recht wenig günstig, da schon in den ersten Krankheitstagen der Tod durch septische Allgemeininfektion erfolgen kann.

Um nach Möglichkeit das Übergreifen auf die Hirnhäute zu verhüten und ferner den epiduralen Abszeß mit dem Sequester zu entfernen, muß eine größere Trepanationsöffnung angelegt werden, die

man später durch eine Knochenplastik zu decken versuchen wird. Kleinere Trepanationsöffnungen schließen sich, besonders im jugendlichen Alter, vielfach von selbst, es ist jedenfalls empfehlenswert abzuwarten.

Die akute Form verlangt die sofortige Operation. Dagegen kann man bei der chronischen Form den Operationstag wählen, auf jeden Fall muß die drohende Gefahr der Meningitis abgewendet werden! Es ist auch in dieser Beziehung von keiner Bedeutung, welcher Knochen ergriffen ist, da es auf dem Wege einer Phlebitis jederzeit zu dieser gefürchteten Komplikation kommen kann.

Bei den von *Kallenbach* erwähnten 22 Fällen war die Behandlung folgende:

15 Fälle: Trepanation (7 Heilung, 7 Tod, 1 unbekannt),
5 Fälle: Nur Inzision (alle gestorben),
2 Fälle: Nicht angegeben.

Von diesen 12 Todesfällen sind 11 durch Beteiligung des Gehirns bzw. der Häute bedingt, in einem Falle war darüber nichts gesagt. In 2 Fällen mußte der operative Eingriff wegen Rezidiv bzw. Fortschreiten der Entzündung wiederholt werden.

Wie oft gelegentlich operative Eingriffe wiederholt werden müssen, zeigt ein von *Scheinziß* angegebener Fall aus der Züricher Klinik. Im Verlaufe von 10 Jahren kam es wiederholt zur Trepanation, Sequesterextraktion und Abszeßspaltung, bis die Patientin schließlich doch noch im Alter von 46 Jahren starb und zur Sektion kam. Diese ergab eine chronisch eitrige Osteomyelitis aller Knochen des Schädeldaches, die zu ausgedehnten Defekten durch Sequesterbildung geführt hatte. Unter der Dura fand sich eine ausgebreitete Eiteransammlung, sowie ein eitriger Thrombus im l. Sinus transversus. Um eine thrombosierte Piavene hatte sich links eine circumscripte Leptomeningitis ausgebildet. Die l. Vena jugularis wies eine eitrige Thrombophlebitis auf. Im Gehirn, Lungen, Milz und Nieren fanden sich pyämische Abszesse. Es bestand ferner beiderseitige fibrinöse Pleuritis. Herz, Nieren und Leber wiesen parenchymatöse Veränderungen auf.

Auch *Paschen* erwähnt einen Fall, in dem im ganzen 21 operative Eingriffe nötig waren. In allen diesen Fällen handelte es sich um die chronische Form der Osteomyelitis.

Als Beispiel für Verlauf und Behandlung einer Osteomyelitis des Schädels ein von *Stojan Castesco* beschriebener Fall:

Der 28jährige Kranke kommt am 9. 9. 1930 mit Fieber und heftigen Schmerzen in der l. occipito-parieto-temporalis-Gegend ins Krankenhaus. Die regio occipito-parieto-temporalis ist ödematös, druckschmerzhaft. Temp.

37,8. Das Röntgenbild ergibt noch nichts Anormales. Nach 10 Tagen hat sich in der angegebenen Stelle Fluktuation entwickelt.

Diagnose: Phlegmone des behaarten Kopfes.

Operation: Nach Inzision entleert sich Eiter, die Tabula externa liegt bloß. Man vermutet eine Osteomyelitis. Im Eiter finden sich Staphylokokken! Injektionen antiseptischer Mittel bringen keine Besserung. Am 2. 10. wird der Kranke aphasisch: Verdacht auf Hirnabszeß. Trepanation (4 cm Durchmesser): Die Dura mater ist vorgewölbt, schwammig und zeigt keine Pulsation. Nach Inzision, ungefähr 2 cm tief, entleeren sich etwa 60 ccm Eiter. Bald danach fällt das Fieber ab, doch sezerniert die Operationsstelle noch reichlich Eiter, und die Aphasie bleibt bestehen. Deshalb werden die intravenösen Injektionen mit Uroformine und Septizerine fortgesetzt. Nach drei Wochen ernster Rückfall mit Temperatursteigerung bis 39,9. Dritter operativer Eingriff: Resektion am Parietal und Temporalknochen. Der Knochen ist morsch, die Dura mater verdickt. Nach Inzision Entleerung von 40 ccm Eiter. Trotzdem bleibt die Temperatur hoch und nimmt das Ödem zu. Da der Fall hoffnungslos scheint, werden Injektionen mit Herelleschen Antistaphylokokkenbakteriophagen vorgenommen, und zwar werden 4 Tage lang 10 ccm täglich in die ödematöse Schwellung hinein injiziert. Erfolg hervorragend: Aufhören der Schmerzen, Abfall des Fiebers, Beseitigung der Aphasie, Rückgang der Ödeme. Außerdem wird die Operationsstelle noch 12 Tage lang mit Dakinscher Lösung berieselt. Nach einem Monat erneut Fieber, Schmerzen in der r. Fossa iliaca, wo sich ein Psoasabszeß entwickelt. Am 20. 12. wird der Abszeß, in dessen Eiter Staphylokokken gefunden werden, eröffnet. Anschließend Injektionen mit Autovaccine, woraufhin eine rasche Besserung eintritt, und sich die Aphasie schrittweise verliert. Am 27. 12. Anfall von Jacksonscher Rindenepilepsie, dem noch in kurzen Intervallen zwei weitere Anfälle folgen. Nach Luminalmedikation sind weitere Anfälle ausgeblieben. — Jetzt, nach zwei Jahren, ist der Patient völlig gesund und arbeitsfähig. —

Zum Schluß zwei Fälle aus der Marburger Klinik, von denen der eine tödlich verlief:

Der 15 Jahre alte Patient stammt aus gesunder Familie. Als Kind hatte er Masern und Mumps, vor 8 Jahren Gelbsucht. Pat. hatte sehr häufig an Furunkeln zu leiden, war aber sonst nie ernstlich krank gewesen. Im Juni 1935 ein eitriger Prozeß am Kopf, beiderseits an den Schläfen. Der Hausarzt soll angeblich gesagt haben, der Prozeß wäre tuberkulös. Behandlung mit Ziehpflaster, daraufhin reichliche Eiterentleerung im Laufe von Wochen. Das ganze Gesicht war geschwollen, die Augen vollends zugeschwollen. — Genesung. —

Anfang Mai 1938 bildete sich ein Furunkel auf der Kopfschwarte, oberhalb des l. Auges. Am 20. Mai spontane Schwellung der l. Schläfen-Wangen-Kiefergegend. Starke Schmerzen und Kopfschmerzen. Der Hausarzt soll angeblich gesagt haben, es seien die Nerven und verordnete Tabletten.

Patient wurde in die Nervenklinik überwiesen, dort erbrach er mehrmals und wurde in die Ohrenklinik verlegt.

Folgender Befund wurde erhoben: Über dem l. Stirn- und Scheitelbein Schwellung der Weichteile mit unscharfer Abgrenzung, in sich leicht höckerig, Haut nicht wesentlich verändert, jedoch sehr druckschmerzhaft. Halslymphdrüsen l. stark geschwollen, druckschmerzhaft.

Röntgenbild: Schädel seitlich (Schüller): Mittelstarke, kleinzellige Pneumatisation, Zellbälkchen überall scharf, keine Verschattung. — Schädel bit.: Kleine, flache Sella, allseits gut begrenzt, Knochenzeichnung überall deutlich, nur die Gefäße erscheinen etwas verbreitert.

Temperatur fast 40.

Der Körper- und Ernährungszustand ist ausreichend.

Wegen am Abend des Tages der Überweisung in die Ohrenklinik auftretender epileptiformer Anfälle, klonischen Zuckungen des rechten Armes und Beines, starken, grobschlägigen Spontannystagmus' nach rechts, zeitweise aussetzender Atmung wurde Coramin + Lobelin gegeben. Da eine Besserung nur für wenige Minuten eintrat, wurde eine Lumbalpunktion vorgenommen. Der Liquor entleerte sich unter geringem Druck, morphologisch klar, 300/3 Zellen, eiweißreich. Keime wurden nicht nachgewiesen.

Aber auch diese Maßnahme brachte keine Besserung. Der hinzugezogene Neurologe dachte an Hirnabszeß.

Daraufhin Verlegung in die chirurgische Klinik, wo im Status epilepticus sofort die Trepanation vorgenommen wurde. Dabei bot sich das Bild einer ausgedehnten Osteomyelitis des gesamten l. Scheitelbeines. Im Unterhautgewebe in der Muskulatur befanden sich mehrere Abszeßhöhlen von rahmigem Eiter. Die Muskulatur war zundrig zerfallen. In der Diploë reichlich dicker Eiter, der Knochen überall von Eiter durchsetzt. Abtragung fast des ganzen l. Stirnbeins und eines großen Teiles des Scheitelbeines.

Im Eiter fanden sich vergrünende Streptokokken.

Zwei Tage später wegen Verschlechterung des Zustandes eine Bluttransfusion, die aber auch keine Besserung mehr brachte.

Am 14. 6. starb der Kranke.

Auszug aus dem Sektionsbericht L. Nr. 263/38.

Anatomische Diagnose: Status recens post trepanationem in regione ossis frontalis, temporalis, parietalis sinistri (oesteomyelitidis causa). Thrombophlebitis purulenta sinus longitudinalis superioris. Pachymeningitis purulenta interna in regione partis anterioris hemisphaerii sinistri cerebri. Infiltratio purulenta leptomeningum cerebri ibidem. Intumescentia et oedema cerebri. Bronchitis, bronchiolitis, bronchopneumonia gravis loborum inferiorium. Pleuritis fibrinopurulenta bilateralis. Intumescentia hepatis et renum. Marasmus universalis. Helminthiasis.

Außenbefund: 166 cm große und 43 kg schwere männl. Leiche mit allen Zeichen des Todes.

Quer über die Stirn hinweg läuft eine weitklaffende Operationswunde. Aus dem darunter liegenden Gewebe quillt sehr reichlich gelblich-grünlicher Eiter. Der Knochen ist im Bezirk des ganzen l. Stirnbeins und von hier aus fast bis auf die Scheitelhöhe in einer Ausdehnung von 10:5 cm offensichtlich operativ entfernt. Am Grunde erkennt man teilweise schmierig eitrige, gelblich-grünliche Auflagerungen, z. T. auch flüssigen Eiter, z. T. trifft man auf die mit dicken, hämorrhagischen Fibrinfetzen bedeckte, tief eingesunkene Dura, die jedoch offensichtlich nicht verletzt ist. Beide Augäpfel sind weit zurückgesunken. Die Corneae sind getrübt.

Kopfhöhle: Gehirngewicht 1555 g. — Beim Abziehen der Kopfschwarte entleeren sich um den beschriebenen Knochendefekt herum aus den Weichteilen sehr reichliche schmierige, graugrünliche Massen. Der Defekt am Knochen beginnt am oberen Orbitalrand, umgreift Teile der l. Schläfenbeinschuppe und des l. Stirnbeins, und zieht über die Sutura coronaria sin. hinweg bis auf die vorderen Teile des Scheitelbeins. Die Dura ist nicht verletzt, an ihrer Außenfläche finden sich reichlich hämorrhagisch-fibrinöse Auflagerungen. In den vorderen Abschnitten des Sinus longitudinalis superior findet sich schmieriger, grau-gelblicher Eiter. Beim Einschneiden der Dura entleert sich ebenfalls sehr reichlicher, grau-grünlicher, relativ dünnflüssiger Eiter. Die Dura mater zeigt im Bereich der l. Hemisphäre kappenförmig dem Gehirn aufsitzend bis in die Gegend der mittleren Schädelgrube hin ganz dicke, membranartige, fibrinös-eitrige Auflagerungen. Die Sinus an der Schädelbasis sind frei von pathologischen Veränderungen. Kappenförmig dem l. Stirnpol aufsitzend sind die weichen Häute in ausgedehntem Maße dickeitrig infiltriert in den oberen, unteren und seitlichen Abschnitten. Seitlich greift diese Infiltration auf die vorderen Abschnitte des Schläfenlappens über, aber auch auf die angrenzenden Teile des Scheitellappens. Die Infiltrationen schneiden in diesem Bereich ziemlich scharf ab. Die Gehirnoberfläche ist weiterhin besonders an der Convexität leicht eingedellt. Offensichtlich hat sich hier eine stärkere Ansammlung von Eiter befunden, die, wie oben beschrieben, bei der Eröffnung der Dura abgeflossen ist. In der Umgebung der eitrigen Infiltration der weichen Häute sind diese lediglich etwas sulzig, in den unmittelbaren Grenzgebieten leicht getrübt, stellenweise aber auch etwas hämorrhagisch. Die Schleimhaut der Nebenhöhlen an der Schädelbasis ist überall trocken, zart und blaß. Das lockere Gewebe der l. Orbita ist nirgends pathologisch verändert. Die Knochenwandung des oben beschriebenen Defekts ist unregelmäßig gezähnt, an einigen wenigen Stellen ist die Diploë wohl auch noch leicht eitrig infiltriert; sie sieht dann mehr gelblich-grau aus, gegenüber der sonstigen dunkelroten Färbung. — Auf einem großen Horizontalschnitt durch das Gehirn sieht man, daß die beschriebene eitrige Infiltration der weichen Häute nirgends weiter in die Tiefe geht. Das Gehirn selbst ist sehr feucht. Mark und Rinde sind überall gut voneinander zu trennen. Die Zeichnung der Stammganglien ist deutlich.

Plexus und Ventrikelsystem o. B. Der Liquor ist klar.

Mikroskopische Befunde: Schädelknochen v. Operationsrand: In den der Operationswunde naheliegenden Abschnitten noch diffuse Infiltration des Markes mit polynucleären Leukozyten.

L. Stirnbein: Die weichen Häute sind diffus eitrig infiltriert. Stellenweise zieht die Infiltration auch etwas zwischen die Windungen, jedoch nur recht oberflächlich. Eine Beteiligung des Gehirns hat nicht stattgefunden.

R. und l. Lunge: Die mittleren und kleinen Bronchialäste, sowie fast sämtliche Alveolen sind vollgestopft mit polynucleären Leukozyten. — Auf die Wiedergabe der übrigen Befunde wird verzichtet, da sie für die Beurteilung des Falles unerheblich sind!

Zweiter Fall:

69 Jahre alter Patient mit folgender Vorgeschichte: Pat. wurde 1934 wegen Nierenentzündung und Pleuraempyen in der Med. Klinik behandelt. 1935 entstand auf dem r. Unterschenkelknochen eine haselnußgroße Ge-

schwulst, die vom Arzt als Alterserscheinung gedeutet wurde, und deren Behandlung er ablehnte. Der Pat. behandelte sich daraufhin selbst, indem er Spitzwegerich auf die betreffende Stelle legte. Es entstanden Blasen, aus denen sich Eiter entleerte; die Wunde heilte dann zu.

Anfang Mai 1937 bildete sich auf dem l. Hinterhaupt eine haselnußgroße, auf Druck schmerzhafte Geschwulst, die an Größe zunahm. Dauernd ziehende, reißende oder stechende Schmerzen. Auf eine Bestrahlung mit 40%HED. hin, die in einmaliger Sitzung in der Med. Klinik vorgenommen wurde, ging die Geschwulst nicht zurück, sondern wurde weich und größer. Die Verdickung an der Kopfschwarte dehnte sich allmählich über das ganze Scheitelbein aus, ergriff das Stirnbein, besonders rechts, so daß der Pat. am 8. 7. das Auge nicht recht aufmachen konnte. Der Schmerz, gleich dem am Bein, nimmt bei Witterungsumschlag zu. Pat. hat nicht abgenommen. Appetit gut, keine Nachtschweiße. — In letzter Zeit fühlt sich der Patient sehr müde und abgeschlagen.

Am 11. 6. 1937 in der Chirurg. Klinik eine Probepunktion am Schädel, über dem l. Scheitelbein: Es entleert sich 40 ccm dicker hämorrhagischer Eiter. Im Ausstrich massenhaft Staphylokokken, Leukozyten, keine Tuberkelbazillen.

Bei der Aufnahme des Patienten in die Chirurg. Klinik wurde folgender Befund erhoben: Fluktuierende Schwellung vom l. Scheitelbein nach hinten etwa 2 Querfinger bis zur Gegend der Protuberantia externa. Hier ist die Konsistenz etwas derber; nach vorn zieht die Schwellung fast bis zur Stirn-Haargrenze, seitlich bis etwa zur Höhe der Ohrmuschel. In der vorderen Partie reicht sie nicht ganz bis zur Schädelmitte. Überall deutlich Fluktuation. Der darunter liegende Schädelknochen fühlt sich an seinen Kanten rauh und etwas höckrig an, die Schwellung heiß, ist nicht schmerzhaft.

Das Röntgenbild läßt am Knochen keinerlei Veränderungen erkennen.

Der Kranke ist in einem seinem Alter entsprechenden Körper- und Ernährungszustand. Im Eiter wird der Staphylococcus pyogenes aureus nachgewiesen. — Der Eiter besteht histologisch vorwiegend aus polymorphkernigen Leukozyten und nekrotischen Zellen, deren Genese nicht mehr ganz sicher zu bestimmen ist. Von deutlichen Tumorelementen ist darin nichts nachzuweisen.

Die vorgenommene Punktion ließ das Krankheitsbild bald abklingen, so daß der Patient schnell fieberfrei wurde, die Fluktuation verschwand und der Pat. am 30. 6. als geheilt, wenn auch arbeitsunfähig zum Hausarzt entlassen wurde.

Wenngleich beide Fälle nicht alle „klassischen" Symptome aufweisen (im ersten Fall war der Erreger der Streptococcus viridans, im zweiten Fall war die Schwellung nicht schmerzhaft), so bieten doch beide Patienten im übrigen das Bild einer Osteomyelitis des Schädels.

2. Die Tuberkulose des Schädels

Diese Erkrankung übertrifft an Seltenheit ihres Auftretens noch die Osteomyelitis des Schädels. Auch die Verhältniszahl zu den übrigen Knochentuberkulosen ist eine sehr kleine, nämlich nach *König* 1 Proz.

Gleich der Osteomyelitis befällt die Tuberkulose den Schädel hauptsächlich im jugendlichen Alter. *König* gibt unter 25 Fällen 8 aus dem ersten, 13 aus dem zweiten Jahrzehnt an. Auch nach Angabe anderer Autoren wie *Volkmann, Wieting, Lexer, Straus, Lenormaut* u. a. überwiegt das erste und zweite Jahrzehnt vor dem späteren Alter; jenseits des sechsten Jahrzehnts wurde nach *Straus* die Erkrankung bisher am Seltensten festgestellt.

Die Reihenfolge der befallenen Knochen wird von *König* folgendermaßen angegeben: Scheitelbein, Schläfenbein, Stirnbein, Hinterhauptsbein, Keilbein. Am meisten scheint jedoch das Stirn- und Scheitelbein befallen zu sein. So betrafen die 1880 von *Volkmann* (der als erster auf die Bedeutung der Schädeltuberkulose hinwies) geschilderten 12 Fälle sämtlich das Stirn- und Scheitelbein. Dieselbe Feststellung machen *Lexer, Seifert* und *Straus*. Die Franzosen *Lenormaut* und Loupault geben 206 von *Pelletier* zusammengestellte Fälle an, unter denen 78mal das Stirnbein, 76mal die Scheitelbeine, 15mal die Schläfen- und 18mal das Hinterhauptsbein Sitz der Erkrankung war.

Die Schädeltuberkulose kommt fast ausschließlich auf hämatogenem Wege zustande. Sie ist also an das Vorhandensein bereits an Tuberkulose erkrankter Stellen im Körper geknüpft, tritt daher auch fast stets als multiple Erkrankung auf, was im Gegensatz dazu bei der Schädelosteomyelitis in der Regel nicht der Fall ist. Diese Tatsache wird von den meisten Autoren bestätigt. *Wieting* meint zwar auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Schluß kommen zu müssen, daß es sich nicht in der überwiegenden Mehrzahl um schwere Allgemeintuberkulose handelt, muß aber unter 10 Fällen auch 6mal multiple Tuberkulose feststellen.

So befand sich z. B. unter den 12 von *Volkmann* beschriebenen Fällen nur einer, wo die Tuberkulose der Schädelknochen als alleinige auftrat, während alle anderen Kranken gleichzeitig an schwerer multipler Tuberkulose litten und später auch starben. Vielleicht war die Tuberkulose aber seinerzeit bei jenem Patienten nur am Schädel bis dahin manifest geworden, ohne jedoch am übrigen Körper mit den damaligen Methoden der Diagnostik festgestellt werden zu können.

Kraske meint, daß diejenigen, bei denen es zur Entwicklung tuberkulöser Prozesse in den Schädelknochen kommt, unter dem Einfluß einer ganz besonders intensiven Infektion ständen.

Lexer glaubt, daß wahrscheinlich der größte Teil der Knochenherde durch bazillentragende Emboli (Käsebröckel) oder durch feine Bakterienhaufen, bakterielle Emboli, angelegt ist. Die Erreger würden wohl von einem kranken Lymphknoten auf dem Wege des Ductus thoracicus oder von der Lunge her in die Blutbahn gelangen. *Seifert* gibt die Entstehung der Schädeltuberkulose außer auf dem Wege von Blutwegmetastasen auch von Lupusherden der Kopfhaut an.

In seltenen Fällen sah *Gangolph* am Schädel infarktförmige Herde.

Nach *Wieting* erfolgt die erste Ansiedlung der verschleppten Bakterien in den lockeren Maschen der Diploë, die nicht schlechtweg den Markräumen der Röhren- oder platten Knochen gleichzusetzen sei, denn sie enthielte nicht wie diese ein kapillarreiches, konsistentes Mark, sondern (nach *Hyrtl*) „ein dünnes, mit Fettröpfchen gemischtes Fluidum, welches in der Leiche durch aufgelöstes Blutrot rot tingiert ist; die Diploë ist arm an Arterien, aber sehr reich an weitmaschigen Venennetzen".

Von der Diploë geht dann die Erkrankung auf die Tabula interna und externa über. Als isolierter Herd (circumscripte Tuberkulose) oder in multiplen Abszessen oder Fisteln mit bläulich unterminiertem Rand bricht die Erkrankung dann an die Hautoberfläche oder zur Dura durch. Die Fisteln zeigen nach *Bockenheimer* in ihrer Mündung in der Haut schmierig-gelbe Granulationen, unregelmäßige, aufgewühlte Ränder und haben einen unregelmäßigen Verlauf durch die Weichteile. Das multiple Auftreten am Schädel ist aber sehr selten und an die progressiv-infiltrierende Form gebunden. Diese infiltrierende Tuberkulose *Königs* breitet sich nach *Wieting* in der Diploë aus, wahrscheinlich entlang dem Weg der Canales diploici *(Breschet)* oder der (namentlich Venen- und Lymph-)Gefäßkanäle.

Besteht bei der Osteomyelitis des Schädels die Gefahr im Übergreifen auf die Hirnhäute, so ist das keineswegs der Fall bei der Tuberkulose des Schädels, und es ist auffällig, daß die Meningen selten gleichzeitig erkrankt sind. Zwar drängt sich der käsige Abszeß zwischen Lamina interna und Dura mater, sich flächenhaft ausbreitend, ergreift aber nicht die Häute selber. Erst wenn in relativ seltenen Fällen die Dura durchbrochen wird, ist damit der Ausgangspunkt für eine akute oder wohl häufiger für eine tuberkulöse Meningitis gegeben *(König)*.

Die Erkrankung äußert sich zunächst durch das Auftreten einer Schwellung am Schädel, der zuweilen schon einen Monat vorher abnorme Gefühle z. B. „heißes Gefühl" an der befallenen Stelle vorausgehen können. Sie ist eine chronische Erkrankung mit intermittierendem Fieber, bei der die Zeichen und Symptome einer akuten Entzündung fehlen *(Bockenheimer)*.

Gewöhnlich entsteht ganz plötzlich, und zwar schmerzlos eine kleine Geschwulst. Diese vergrößert sich nur sehr langsam, schleichend und wird meist nur tauben- bis hühnereigroß, selten nur findet man eine bis handflächengroße fluktuierende Geschwulst *(König)*.

Der Abszeß pflegt schlaff und von unveränderter, meist etwas blaurot verfärbter Haut überzogen zu sein *(v. Bergmann-Küttner)*.

Nur ausnahmsweise bleibt die Schwellung hart, indem sich vom Periost und der Knochenoberfläche leichte Ossifikationen bilden.

Volkmann gibt in der Schilderung seiner Fälle an, daß sich unter ziemlich vagen Symptomen und bei anfangs unveränderten Hautdecken ein Abszeß am Schädel bildete, der sich so schlaff anfühlte, daß er einmal von ihm selbst für ein großes traumatisches Kephalhämatom gehalten wurde, und der bei der operativen Eröffnung reichliche Mengen eines charakteristischen Eiters enthielt. In allen diesen Fällen handelte es sich um räumlich außerordentlich begrenzte Erkrankungen einer einzigen Stelle des Schädels.

Eine ausgedehnte Tuberkulose der Kopfschwarte über einem freiliegenden tuberkulösen Sequester ist ebenso selten, wie eine massige Entwicklung tuberkulösen Granulationsgewebes an der Innenfläche der erkrankten Schädelknochen, durch welche Hirndrucksymptome hervorgerufen werden können. *(v. Bergmann-Küttner.)*

Von Wichtigkeit ist es, daß zuweilen der noch geschlossene Abszeß Pulsation zeigt, als Beweis dafür, daß der Schädel bereits durchbrochen ist. *(König.)* Für die circumscripte Schädeltuberkulose ist es nämlich charakteristisch, daß die tuberkulöse Sequestrierung die ganze Dicke des Schädels zu durchdringen pflegt, so daß innen die Dura, außen das Periost vom Eiter abgehoben wird, wodurch an der nekrotischen Stelle der Schädel perforiert ist *(v. Bergmann-Küttner.)*

Man unterscheidet zwei Formen: Die perforierende oder sequestrierende und die progressive, infiltrierende Form, von denen die erstere die häufigere ist. *(Schüller.)*

Nach *Wieting* geht die Einschmelzung manchmal sehr rapide vor sich; in einem Falle traten an zwei getrennten Stellen innerhalb von kaum zwei Monaten zwei zehnpfennig- bzw. markstückgroße Knochennekrosen auf. *Wieting* gibt ferner an, daß im Anfangsstadium noch keine weiche, schlaffe Fluktuation vorhanden wäre, sondern eine pralle Spannung. Erst wenn das Periost durchbrochen oder der Schädel perforiert ist, wird die Konsistenz weich, der Abszeß schlaff, und erst dann, wenn der Eiter unter der Cutis erscheint, wird die äußere Farbe bläulich, genau wie bei tuberkulösen Prozessen an anderen Orten. Daher wäre die Erkrankung im Anfangsstadium bei älteren Leuten schwer abzugrenzen gegen syphilitische, gummöse Prozesse, und so könnte die Einleitung einer antisyphilitischen Kur das Ausschlaggebende für die Diagnose sein, wenn alle anderen Hilfsmittel und Anhaltspunkte fehlten.

Was die Differentialdiagnose gegen Syphilis weiterhin betrifft, so sind *v. Bergmann-Küttner* der Ansicht, es sei im gegebenen Falle die Unterscheidung doch nur bei einem durch außergewöhnlich weite und deutliche Fluktuation auf seiner Höhe ausgezeichneten Tophus schwierig, eine Beschaffenheit, die das periostale Gummi indes nur selten

zeige. Da die Tuberkulose den kindlichen, die Syphilis den erwachsenen Schädel bevorzuge, müsse mehr als ein außergewöhnliches Vorkommnis nötig sein, um das ärztliche Urteil zu trüben.

Die Tuberkulose des Schädels geht fast stets vom Knochen aus und ergreift sekundär die fibrinösen Teile, die Syphilis macht es umgekehrt. Zudem äußert sich die Syphilis außer durch die typischen nächtlichen Schmerzen meist durch Mitbeteiligung von seiten der Inhaltsorgane des Schädels. *(Schüller.)*

Differentialdiagnostisch kommen außerdem noch in Betracht: Osteomyelitis, Osteosarkom, perforierende Tumoren der Dura, Ostitis fibrosa, Kephalohämatom, Aktinomykose, Hytatiden, Cysten und, äußerst selten, Sporotrichose.

Das Röntgenbild wird in zweifelhaften Fällen oft Klärung bringen. Die ersten Röntgensymptome sind nach *Markovits* ungefähr drei Monate nach der Infektion nachweisbar. Infolge Knochenschwundes herrscht Schattenausfall. Im Gegensatz zur Osteomyelitis, wo neben Knochenabbau auch mächtige Knochenneubildung zu erkennen ist, sieht man hier lediglich Knochenabbau, und zwar auf eine umschriebene Stelle des Knochens lokalisiert. Die Herde sind umschrieben und von geringer Ausdehnung. Der Knochen weist keine Formveränderung auf im Gegensatz zur Osteomyelitis.

Der tuberkulöse Sequester ist klein, rundlich, keilförmig, glatt, abgeschliffen, in einer Höhe mehrere, meist nicht strukturiert. Die Sequester haben oft Stecknadel- bis Pfeffergröße (Knochensand). Ihre Schattenintensität ist anfangs knochentief, später bei der Einschmelzung heller, nach der Einschmelzung geben sie keine Schatten mehr. Bei Knochensand erscheint eine getüpfelte Struktur. *(Markovits.)*

Differentialdiagnostisch sei hervorgehoben, daß bei Lues ein reichlicher Osteophytenansatz an den vorher porös gewordenen Knochen stattfindet, so daß sich eine Sklerose des Knochens und eine Verdickung an seiner Oberfläche, Exostose, entwickelt. Zudem zeigt sich im Röntgenbild die flächenhafte Ostitis syphilitica in Gestalt fleckiger Aufhellungen des Knochenschattens zwischen den Inseln normalen oder sklerotisch verdichteten oder verdickten Knochens. Umschriebene Gummen geben sich als Defekt mit scharfen kreis- oder nierenförmigen Rändern zu erkennen. Die tuberkulösen Defekte dagegen zeigen unscharfe, wie zernagte Konturen und keine Neigung zur Osteophytenbildung. *(Schüller.)*

Bei der verkäsenden Form finden sich unter der Haut ausgedehnte kalte Abszesse. Aus Fisteln sondert sich ein wässeriger, mit Eiterbröckeln vermischter Eiter ab.

Die Erkennung der granulierenden Form ist schwieriger, da deren Infiltrationsgebiet weite Strecken der Schädelwölbung ergreifen kann. Doch auch hier treten später Erweichungen und kalte Abszesse hinzu.

Wenn der Schädelknochen ganz von der Karies ergriffen ist, so sieht oder fühlt man mit der Sonde den zackigen Rand der stehengebliebenen Teile, und der weiche Geschwürsgrund läßt die vom Gehirn fortgeleiteten Pulsations- und Größenschwankungen mit der Atmung deutlich erkennen. Auf das Gehirn selbst greift der geschwürige Zerfall nur selten über. *(Seifert.)*

Immerhin besteht die Möglichkeit einer Meningitis, so daß man gut tut, auch hier, wie bei der Osteomyelitis, radikal vorzugehen, was schon *Volkmann* seinerzeit für notwendig erachtete.

Die Heilungsaussichten wären durchaus nicht so ungünstig, wenn der Erkrankung nicht die Eigenart anhaften würde, daß sie meist multipel aufzutreten pflegt, wodurch das Schicksal des Patienten besiegelt wird. Nach *König* kann bei angemessener Behandlung die Hälfte von ihrer örtlichen Erkrankung befreit werden.

Hinsichtlich der Prognose der Schädeltuberkulose ist auch noch ein Unterschied zu machen zwischen der perforierend-sequestrierenden Form und der progressiv, käsig-infiltrierenden, die auch vielfach zusammen vorkommen, und von denen die letztere die ungünstigere ist und oft eine subdurale Phlegmone im Gefolge hat.

Im Folgenden sei einer der von *Volkmann* geschilderten Fälle wiedergegeben, der das Krankheitsbild ganz gut beleuchtet:

Ein fünfjähriger Knabe aus anscheinend gesunder Familie bekommt ¼ Jahr vor der Aufnahme eine kleine fluktuierende Geschwulst über der Mitte des l. Scheitelbeines, welche allmählich bis zu stark Wallnußgröße wächst. Die Inzision entleert käsigen Eiter, und der Knochen erscheint in der Ausdehnung eines Markstückes käsig infiltriert. In der Mitte dieser Fläche findet sich ein gelöster kirschkerngroßer, verkäster Sequester, nach dessen Entfernung die Sonde in einen zwischen Dura mater und Lamina interna gelegenen, sich flächenhaft ausbreitenden käsigen Abszeß dringt. — Nach der Trepanation des kranken Stückes sieht man auf der Dura in einer dünnen Granulationsschicht mit dem nackten Auge in großer Anzahl die perlfarbenen Miliartuberkel. Abschabung der Dura, Entfernung der sehr reichlichen fungösen Granulation des Abszesses, Drainage usw.

Heilung.

Fast unmittelbar darauf schwere Tuberkulose.

Ein von *König* beschriebener Fall:

17 Jahre alter Patient aus angeblich gesunder Familie, doch hat ein Bruder Knochentuberkulose.

War sonst gesund. Seit Sommer 1885 fühlte er eine heiße Stelle am Hinterkopf. Allmählich entwickelte sich dort ein Abszeß, welcher vor 14 Tagen aufgeschnitten wurde. Jetzt, am 30. Nov., stinkender Abszeß, etwa in der Mitte des Hinterkopfes. An dem Kranken wurde sonst nichts gefunden.

Operation: Der große Abszeß wird in seiner ganzen Ausdehnung gespalten, und es werden von seiner Wandung käsige Granulationsmassen abgekratzt. Der Schädel liegt in großer Ausdehnung bloß. Er sieht weißlich

aus. Zwei etwa zehnpfennigstückgroße Stücke treten besonders durch ihre weißgelbe Farbe hervor. Sie werden zusammen durch Meißeltrepanation entfernt und zeigen sich durch den ganzen Knochen infiltriert. Nach ihrer Entfernung kommt man in einen weißen, durch dicke, krümliche Käsemassen gebildeten, zwischen Knochen und Dura gelegenen Herd, welcher sich nach allen Richtungen weit in den Schädel verbreitet. Im Zentrum ist er fast 3 cm tief. Erst in solcher Tiefe kommt man auf die pulsierende Dura. Nach unten kommt man erst nach weiterer Ausmeißelung großer, käsig infiltrierter Knochenstücke dazu, bis in die Nähe des Hinterhauptsloches mit Löffeln die käsigen Massen zu entleeren, aber es ist unmöglich alles Kranke zu entfernen.

Am 20. Dez. mußte der Patient mit wenig eiternder Wunde entlassen werden.

Eine weitere resultatlose Operation wurde auswärts gemacht.

Einige Tage vor dem im Herbst 1886 eingetretenen Tod kamen Gehirnerscheinungen. Die Autopsie ergab akute miliare Tuberkulose zumal der Dura, Pia, der Lungen.

Die Behandlung wird sich außer der schon in den beiden Fällen beschriebenen lokalen im wesentlichen auf eine gute Allgemeinbehandlung stützen,wie es sonst auch bei anderen tuberkulösen Erkrankungen der Fall ist.

Es wird von den meisten abgelehnt, es bei der lokalen Behandlung der kalten Abszesse lediglich mit Injektionen von Jodoformglyzerin oder einer anderen konservativen Methode bewenden zu lassen. Der Erfolg ist sehr zweifelhaft, außerdem geht wertvolle Zeit verloren.

Man wird am besten den Abszeß breit spalten (um auch evtl. Mischinfektionen begegnen zu können) und die Sequester und Nekrosen ausgiebig entfernen. Die zutage tretenden Granulationen fallen (nach *Bockenheimer*) durch ihre blaße, teilweise livide Farbe, sowie durch ihre glasige Beschaffenheit auf.

Vor der Verletzung der bei Vornahme des Eingriffes pulsierend zutage liegenden Dura muß man sich hüten.

Es wird hervorgehoben, daß bei der circumscripten Schädeltuberkulose das Gewebe gut imstande ist, die Knochenlücken nach der Nekrose bzw. nach Sequestrotomie wieder von selbst zu schließen, besonders bei jüngeren Leuten. *V. Bergmann* bezeichnet die vollständige Ausfüllung der Lücken, die auch andere beobachteten, geradezu als eine Besonderheit der circumscripten Schädeltuberkulose. Ist das jedoch nicht der Fall, so kommt zur Schließung der Lücke eine Knochenplastik in Frage.

Beim operativen Vorgehen wird nach *v. Bergmann-Küttner* „die kranke Stelle im Knochen als opakweiß oder mattgrau in Erscheinung treten und sofort als ein erbsen- bis bohnengroßer, bisweilen auch größerer Sequester mit zackiger Demarkationslinie in seiner Umgebung erkannt. Auffallend ist die nicht selten kreisrunde Form des Sequesters. In einigen Fällen fehlt der Sequester oder geht nicht

durch die ganze Dicke des Knochens. In anderen Fällen zeigt sich eine feine mit tuberkulösem Eiter erfüllte Öffnung im Schädel, die gleichfalls durch dessen ganze Dicke bis an die harte Hirnhaut reicht. Auch kann die Sequesterbildung ebenso wie die Perforation fehlen, nur eine beschränkte und oberflächliche Stelle an der Corticalis scheint von der Käsemasse, die ebenfalls nur in geringer Ausdehnung einige diploetische Maschen füllt, durchwachsen.

Ist der Abszeß unter dem Periost groß, so reicht die tuberkulöse Neubildung auch an der Innenfläche des Schädels meist weit in die Nachbarschaft des nekrotischen Herdes im Knochen. Diese Fälle bilden die Übergänge zur infiltrierenden Tuberkulose größerer Abschnitte des Schädeldaches. In weiter Strecke sind die Maschenräume der Diploë von käsigen Massen erfüllt und immer ist unter den erkrankten Schädelsegmenten die Dura vom Knochen durch blaurote, bald mehr weiche, bald mehr bröckelige Granulationen in weitem Umkreise abgehoben. Die äußeren Weichteile pflegen an mehreren Stellen durchbrochen und Sitz von Fistelöffnungen zu sein, die auf den kranken Knochen führen und durch große Hartnäckigkeit und Neigung zu Eiterretention ausgezeichnet sind."

Bei der progressiv-infiltrierenden Form sind gelegentlich Trepanationen in größerem Ausmaße erforderlich, denen allerdings anatomische Grenzen gesetzt sind.

Einige Autoren geben an, daß eine Erweichung der Gegend der Nahtlinien oft zu beobachten wäre, denn die Knochenplatten enthielten hier, zumal bei Kindern, noch keine spongiösen Auflockerungen.

Die Schädeltuberkulose ist eine an sich nicht zum Tode führende Erkrankung. Sie ist es aber indirekt dadurch, daß sie einen Teil einer schweren Allgemeinerkrankung an Tuberkulose darzustellen pflegt und auf diese Weise eine so ungünstige Prognose hat. Das zeigt auch die durch *v. Bergmann-Küttner* angegebene Dissertation *Clemens'* über 16 von *König* behandelte und jahrelang beobachtete Fälle. Danach waren von 12 Kranken, welche bereits zur Zeit der Operation anderweitige Tuberkulose hatten, nach wenigen Jahren schon 9 gestorben, 1 weiterer erlag einer eitrigen Meningitis und nur 2 sind nach 10 Jahren noch am Leben gewesen. Von den 4 nur am Schädel erkrankten starb einer an einer von der Schädelaffektion ausgehenden Miliartuberkulose und einer an einer anderweitigen interkurrierenden Krankheit, so daß ebenfalls 2 gesund wurden und blieben.

Zwei in Marburg zur Behandlung gekommene Fälle zeigen ebenfalls, wie die Schädeltuberkulose in Gesellschaft mit anderweitiger Tuberkulose aufzutreten pflegt:

24 Jahre alter Patient kommt am 4. 12. 1936 zur Aufnahme.

Eltern und Geschwister gesund, keine Tuberkulose in der Familie. Als Kind „Luftröhrenkatarrh". Dann Masern und Diphtherie, später nie ernstlich krank.

Januar 1936 erkrankte Patient an einem hartnäckigen Katarrh mit starkem Husten und Schmerzen in der r. Seite. Vom März 36 bis September 36 in der Med. Poliklinik durchleuchtet und behandelt.

Im Juni 36 bemerkte der Pat., daß sich am l. Vorderkopf ein harter, nicht druckschmerzhafter Knoten gebildet hatte. Nach einigen Wochen wurde der Knoten weich, und man zog mit der Spritze Eiter ab. Diese Punktion wurde häufiger wiederholt. Eiter sowie Auswurf ließen im September noch keine Bazillen erkennen.

Am 4. 12. 36 wurde Pat. in eine Heilstätte verlegt.

Der Befund ergab einen mittelgroßen Pat. in leidlichem E.- und K.-Z.

An der l. Kopfseite, etwa bis zur Mitte des Os parietale l. und nach vorn seitlich und oben in das l. Os frontale reichend, findet sich eine etwa kleinfaustgroße, nicht entzündliche Schwellung, die prall gefüllt ist und Fluktuation zeigt. Bei der Palpation stößt man auf scharfe, wallartige Kanten, die auf das Vorliegen eines größeren Knochendefektes schließen lassen. Die Geschwulst hat dem Pat. nie Beschwerden gemacht, vor allem hat er niemals Kopfschmerzen gehabt.

Das Röntgenbild läßt im l. Os frontale und z. T. auch parietale deutlich einen talergroßen ziemlich scharf ausgestanzten Knochendefekt erkennen; die Umgebung ist aufgehellt, nach hinten zu scheint sich eine weitere kleine Defektbildung unmittelbar in Nahtnähe zu befinden.

Das Lungenbild ergibt ebenfalls einen pathologischen Zustand.

Am 4. 1. perforiert der Abszeß am Schädel. Eine am 21. 1. gemachte Röntgenaufnahme läßt die Lochbildung am Schädel größer geworden erscheinen; die ganze Umgebung zeigt einen Hof von Strukturlosigkeit.

Aus dem Abszeß entleeren sich größere Mengen einer gelb-grünlichen Flüssigkeit mit käsigen Bröckeln. Es werden Knochensequester entfernt: Ein großer von etwa 0,5 cm Dicke und etwa Talergröße und zwei kleinere von etwa Erbsengröße.

Zu gleicher Zeit mit der Erkrankung des Schädels bilden sich in der Höhe des zwölften Brustwirbels bis zum zweiten Lendenwirbel rechts neben der Wirbelsäule zwei Abszesse von etwa Handflächengröße, die deutlich Fluktuation zeigen und punktiert werden. Der Pat. klagt über starke Pleuraschmerzen.

Röntgenbild am 11. 3.: Die Entkalkung hat in der Umgebung des großen Knochendefektes, der sich vergrößert hat, sehr zugenommen.

Ende Juni Abstoßung von drei kleineren Sequestern aus dem Schädeldach.

Am 25. 9. 1937 mit folgendem Befund entlassen: Markstückgroßer tief eingezogener und im Grunde eitrig belegter Haut- und Knochendefekt des l. Stirnbeins innerhalb der Haargrenze.

Außerdem zwei gering sezernierende Fisteln in der r. Lendengegend, geschlossene Fistelnarbe in der r. Axilla.

Die Diagnose lautet: Generalisierte Tuberkulose des Skelettsystems. Schädeldachtuberkulose (l. Os frontale). Rippenkaries (4. und 5. Rippe rechts). Verdacht auf Spondylitis tuberkul. (5. und 6. Brustwirbel). Zustand nach rechtsseitiger Pleuritis. Inaktive rechtsseitige Lungentuberkulose.

Das weitere Schicksal des Patienten ist nicht bekannt.

Zweiter Fall:

25 Jahre alter Patient. Eltern und Geschwister, sowie Frau und Kind gesund. In der Familie keine Tuberkulose.

Mit zwei Jahren Diphtherie. Sonst nie ernstlich krank gewesen.

Am 11. Mai 1936 mit Schüttelfrost erkrankt. Sehr starke Nachtschweiße. Müde, matt, appetitlos.

Vom Juni bis Nov. in der Univ.-Klinik Gießen, dort zweimal auf der l. Brustseite punktiert. Pneumothorax ging nicht.

Mitte Februar 37 eiternde Mandelentzündung.

Bei der Aufnahme in eine Marburger Heilstätte am 23. 3. 37 wurde folgender Befund erhoben: Mittelgroßer Patient in stark reduziertem K.- und E.-Z. (Gewichtsabnahme seit Mai 36: 40 Pfund). Am Kopf ist die Beugung, Streckung und Rotation stark eingeschränkt. Fistel oberhalb des r. Ohres.

Kalter Abszeß an der l. Thoraxwand.

Kalter Abszeß an der Außenseite des l. Oberschenkels.

Die verschiedenen Abszesse wurden in der Folgezeit punktiert, wobei sich Eiter von trüber, gelber Farbe entleerte; aus dem Abszeß am Hinterhaupt etwa 4 ccm.

Eine Röntgenaufnahme am 27. 3. ergab Folgendes: Das Os occipitale scheint kariös zerstört zu sein. Der 4. und 5. Halswirbelkörper sind deutlich kariös zerstört. Am Becken keine sicheren Veränderungen. Unregelmäßige Struktur am Kreuzbein.

Eine Lungenaufnahme ergab einen patholog. Befund.

Röntgenbild des Schädels vom 8. 5.: Am Os parietale besteht eine merkwürdige Aufhellung, am Os occipitale finden sich deutliche Strukturveränderungen.

Der Patient starb am 18. 5. 1937.

Auszug aus dem Sektionsbericht L. Nr. 232/37:

Anatomische Diagnose: Tuberculosis acino-nodosa partim productiva partim caseosa pulmonum. Vomicae parvae nonnullae apicis pulmonis utriusque. Caries tuberculosa purulenta costarum inferiorum thoracis sinistri. Empyema tuberculosa cavi pleurae sinistrae. Phlegmone circumscripta et fistula in regione lateris sinistri thoracis. Pleuritis sinistra partim vetus adhaesiva partim fibrino-purulenta et pleurtis vetus adhaesiva dextra. Caries tuberculosa vertebrarum cervicalium superiorum et articulationis atlanto-epistropheae. Abscessus tuberculosus ibidem et abscessus retropharyngealis. Caries tuberculosa vertebrarum lumbalium, praecipue vertebrae 2. Abscessus tuberculosus ibidem et abscessus in regione femoris sinistri. Tuberculosis circumscripta in regione ossis temporalis dextri et ossis parietalis sinistri. Abscessus tuberculosi sub galeam et abscessus epidurales ibidem. Ulcus tuberculosum laryngis et perichondritis tuberculosa partis dextrae cartilaginis cricoideae. Ulcera tuberculosa nonnulla intestini ilei. Leptomeningitis tuberculosa praecipue regionis cerebelli, pontis, medullae oblongatae. Noduli tuberculosi multiplices lienis, hepatis, renum. Steatosis mediocris hepatis. Marasmus eximius. Decubitus superficialis regionis ossis sacralis.

Außenbefund: 175 cm lange, 42 kg schwere Leiche eines 26jährigen Mannes in sehr stark reduziertem Ernährungszustand. Die Muskulatur ist

hochgradig geschwunden. Unter der Kopfhaut tritt in der Gegend des r. Os temporale unmittelbar hinter dem Ohr eine sich weich anfühlende, etwa wallnußgroße teigig weiche, etwas fluktuierende Vorwölbung von kirschgröße findet sich auch auf dem Scheitel etwas in die Gegend des l. Os parietale gerückt.

Kopfhöhle: Nach Abheben der Kopfschwarte erscheinen über dem Knochen gelegen, an den anfangs beschriebenen vorgewölbten Stellen, Auflagerungen von eitrig-käsigen Massen auf dem Schädelknochen. Das längsovale Schädeldach läßt sich von der harten Hirnhaut ohne besondere Schwierigkeiten abziehen. Man erkennt an ihm im Bereich des r. Os temporale und im Bereich des l. Os parietale in der Nähe des Scheitels einen hier mehr längs ovalären und dort einen etwa markstückgroßen Defekt des Knochens in Form einer feinporigen Durchbrechung des Schädeldaches, der durch die ganze Dicke des Knochens hindurch geht. Diese Defekte heben sich durch graugelbliche Farbe und ihre stark herabgesetzte, fast weiche Konsistenz von dem intakten Schädelknochen ab. An den entsprechenden Stellen finden sich auf der Dura mater die Größe des Defektes erreichende käsig bröckelige Auflagerungen von gelblicher Farbe. Die Sinus der Dura mater und der Schädelbasis enthalten z. T. etwas flüssiges Blut. Das Gehirn zeigt an seiner Convexität eine zarte Beschaffenheit der weichen Häute. Beim Herausnehmen des Gehirns fließt aus dem Foramen occipitale eine gelbe trübe Flüssigkeit. Die weichen Häute, und zwar vorwiegend in der Gegend der Kleinhirnhemisphären, der Brücke und der Medulla oblongata sind mit einer sulzig eitrigen Flüssigkeit von zäher Beschaffenheit durchtränkt.

Gehirngewicht: 1470 g.

Bakteriologische Befunde: Abstrich von den Meningen: *(Ziehl-Neelsen)*. Neben verschiedenartigen Kokken sieht man reichlich rot gefärbte Tuberkelbazillen. Abstrich von den Knochenherden am Schädel: Es zeigt sich hier dasselbe Bild wie bei dem Meningealabstrich.

Bei beiden Kranken hat man zur konservativen Behandlung gegriffen, während, wie oben angegeben, die meisten ein aktives Vorgehen fordern. Man muß aber in jedem einzelnen Falle gegeneinander abwägen, ob die Belastung des Patienten durch einen entsprechenden Eingriff nicht größer ist als der Nutzen bzw. die Erleichterung, die ihm eine Operation verschaffen kann. Besonders ist zu bedenken, daß die Schädeltuberkulose ja in den meisten Fällen nur einen Teil einer Allgemeintuberkulose darstellt. Je weniger die Erkrankung des übrigen Körpers ins Gewicht fällt, um so eher wird man einen größeren Eingriff am Schädel vornehmen, da man dann um so bessere Aussicht auf Erfolg hat. Es wäre ein Unding, um jeden Preis eine Operation vornehmen zu wollen, da ja nicht einmal von der Schädelaffektion her im wesentlichen die Gefahr ausgeht.

Anders ist das dagegen bei der Schädelosteomyelitis, weil wegen der von ihr unmittelbar ausgehenden jederzeit möglichen tödlichen Komplikationen viel eher ein größerer, oft lebensrettender Eingriff vorgenommen werden muß.

Zur Differentialdiagnose zwischen Osteomyelitis und Tuberkulose des Schädels.

Osteomyelitis.	Tuberkulose.
Alter:	
Meist in der Jugend.	Meist in der Jugend.
Erreger:	
Meist Staphylok. pyogen. aureus.	Tuberkelbazillen.
Äußerlich auffallend:	
Fluktuierende Geschwulst, entzündlich, sehr druckschmerzhaft.	Schlaffe Geschwulst, klein, nicht druckschmerzhaft.
Gegend:	
Meist Stirn-, Scheitel- oder Schläfenbein, seltener Hinterhauptsb.	Meist Stirn- und Scheitelbein, seltener Schläfen- und Hinterhauptsbein.
Übriger Körper:	
Selten gleichzeitig befallen.	Fast immer gleichzeitig befallen.
Röntgenbild:	
Herdförmige Aufhellungen, mottenzerfressenes Aussehen, neben Knochenabbau mächtige Knochenneubildung, auffallende Formveränderung des Knochens.	Infolge von Knochenschwund Schattenausfall, umschriebene Herde von geringer Ausdehnung. Keine Formveränderung des Knochens.
Sequester:	
Selten. Groß, länglich, zackig konturiert, ausgenagt, in einer Höhle meist nur einer, oft strukturiert.	Häufig. Klein (manchmal Stecknadelkopf- bis Pfeffergröße (Knochensand), rundlich, keilförmig, glatt, abgeschliffen, in einer Höhle mehrere, meist nicht strukturiert. Schattenintensität läßt mit zunehmender Einschmelzung nach.
Fisteln:	
Harte Ränder; knopfförmige, frischrote Granula, bis auf den Knochen gehend.	Bläulich unterminierter Rand unregelmäßig aufgewühlt, an der Mündung in der Haut schmierig-gelbe Granulationen, unregelmäßiger Verlauf durch die Weichteile, bis auf den Knochen gehend.
Eiter:	
Dick, rahmig, gelblich.	Wässerig, mit Eiterbröckeln vermischt.
Komplikationen:	
Sehr häufig Meningitis.	Sehr selten Meningitis. Vergesellschaftet mit Allgemeintuberkulose (in der Mehrzahl der Fälle dadurch zum Tode führend).

Für die Überlassung des Themas, des Materials und die gütige Durchsicht der Arbeit bin ich Herrn Professor Dr. *Klapp* zu bestem Dank verpflichtet. Desgleichen gebührt mein Dank Herrn Professor Dr. *Versé* für die Überlassung und Revision der Sektionsprotokolle.

Literaturangabe

Lehrbücher:

Bockenheimer: Atlas chirurgischer Krankheitsbilder. 1910.

Garré-Küttner-Lexer: Handbuch der praktischen Chirurgie. 1926. 1. Band, S. 198 ff.

König: Die Tuberkulose der menschlichen Gelenke sowie der Brustwand und des Schädels. S. 161 ff.

Lexer: Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. S. 242 ff.

Markovits: Röntgendiagnostik der Knochen- und Gelenkerkrankungen in Tabellenform. 1929.

Melchior: Grundriß der allgemeinen Chirurgie.

Schuchardt: Die Krankheiten der Knochen und Gelenke. 1899.

Schüller: Röntgendiagnostik der Krankheiten des Kopfes. 1912.

Seifert: Chirurgie des Kopfes und Halses für Zahnärzte. 1922.

Originalien:

Fröhner: Beiträge zur Kenntnis der akuten spontanen Osteomyelitis der kurzen und platten Knochen. — Bruns' Beiträge z. klin. Chir. 1889. Bd. 5. S. 79.

Kallenbach: Erfahrungen über Schädelosteomyelitis. — Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1923, Bd. 128. S. 725.

Kraske: Notiz, betreffend die Tuberkulose der Schädelknochen. Z. f. Chir. 1880. N. 19. S. 305.

Metge: Zur Kasuistik der akuten Osteomyelitis des Schädeldaches, insbesondere bei Erwachsenen. Deutsche Z. f. Chir. 1923. Bd. 178. S. 133.

Scheinziß: Beitr. zur Kasuistik der akuten infektiösen Osteomyelitis speziell der Schädelknochen. — Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1909. Bd. 65, S. 172.

Tilmann: Schädelknochen und Gehirn. — Archiv f. klin. Chir. 1921. Bd. 118, S. 204.

V. Volkmann: Die perforierende Tuberkulose der Knochen des Schädeldaches. — Zentralblatt f. Chir. 1880. Nr. 1, S. 3.

Wieting und *Raif Effendi:* Zur Tuberkulose der knöchernen Schädeldecke. — Deutsche Z. f. Chir. 1903. Bd. 70, S. 123.

Berichte:

Beccari: Zur Kenntnis der circumscripten Tuberkulose des Schädeldaches. — Z. f. Chir. 1932, Nr. 10, S. 631.

Cohen: Osteomyelitis of the skull. — Z. f. Chir. 1933. Nr. 36, S. 2161.

Joschko und *Rahm:* (Schädeldachosteomyelitis). — Z. f. Chir. Nr. 2, S. 120. 1937.

King: Treatment of osteom. of the cranial vault. — Z. f. d. ges. Chir. 1937.

Kornblum: The roentgenologic aspekts of osteom. of the skull. — Z. f. d. ges. Radiologie. Bd. 22, S. 29, 1936.

Lenormant und *Loupault:* La tuberculose de la voûte crânienne. — Z. f. Chir. 1920. Nr. 52, S. 1563.

Lorel, Barret und *Maziol:* A propos de deux cas de tuberculose crânienne. — Z. f. Chir. 1925, Nr. 34, S. 1911.

Stojan und *Castesco:* Primäre Osteomyelitis des Schädels mit Hirnabszeß und Aphasie. — Z. f. Chir. 1934, Nr. 42, S. 2480.

Straus: Tuberkulose der platten Knochen des Schädeldaches. — Z. f. Chir. 1934. Nr. 43, S. 2539.

Lebenslauf

Als Sohn des Oberleutnants *Victor Fentz* und seiner Ehefrau *Erika,* geb. Beckmann, wurde ich am 1. März 1913 in Berlin geboren. Dort besuchte ich ein Jahr lang das Fichte-Gymnasium; 1920 die Dorfschule in Brunsdorf bei Schwarzenbeck; 1921 die Vorschule von Bertram in Hamburg, anschließend daselbst das Wilhelm-Gymnasium (Deutsche Oberschule), wo ich Ostern 1933 die Reifeprüfung bestand. Nach Ableistung des freiw. Arbeitsdienstes begann ich im Winter-Semerster 1933 mein Studium in Hamburg, wo ich im Februar 1936 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Im Verlaufe des Studiums studierte ich außerdem in Königsberg, Berlin und Marburg. Die ärztliche Staatsprüfung bestand ich am 22. Juli 1939 in Marburg.

Meine akademischen Lehrer waren:

In Hamburg: Berg, Blotevogel, Brodersen, Degkwitz, Fahr, Goerttler, Heynemann, Keeser, Klatt, Konjetzny, Lehmann, Lottig, Mond, Rabe, Schumm, Stromberger, Schultz, Winkler.

In Berlin: v. Bergmann, Bonhoeffer, v. Eicken, Frieboes, Gohrbandt, Kreuz, Müller, Müller-Heß, Neumann, Zeiß.

In Königsberg: Berg, Heiß, Weiß.

In Marburg: Becher, Boeminghaus, Gremels, Grüter, Kehrer, Kestermann, Klapp, Neumann, Pfannenstiel, Ruete, Schwenkenbecher, Uffenorde, Versé, Winkler.